Révision 29/01/2025

ITEM 340 : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

AVC = survenue brutale d'un déficit neurologique focal : pathologie très fréquente, potentiellement grave.
- **150 000 cas/an** (dont ¼ de récidive) et **62 000 décès/an**, dans 75 % des cas > 65 ans, prédominance masculine.
- 1re cause de handicap moteur acquis de l'adulte, 2e cause de démence et 3e cause de décès (1re cause chez la femme).

Pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :
- **Ischémie cérébrale artérielle.**
- **Hémorragie intraparenchymateuse.**
- **Thrombophlébite cérébrale** (rare).

➞ Le pronostic dépend principalement de la qualité de prévention primaire et 2ndr, et de la rapidité de PEC à la phase aiguë.

PHYSIOPATH

Infarctus cérébral :
- Zone centrale : **nécrose immédiate.**
- Zone périphérique **de « pénombre »** : perturbations réversibles si débit sanguin rétablit rapidement.

2 mécanismes :
- **Thrombotique** ou **thromboembolique** = **occlusion artérielle.**
- **Hémodynamique** (rare) = ↘ perfusion cérébrale due à une chute de la PA : régionale (**sténose aiguë préocclusive** sur athérosclérose par hématome sous-plaque, **dissection**) ou systémique (**ACR**).

➞ En cas d'ischémie hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires

1 minute d'ischémie = perte de 2 millions de neurones.

MANIFESTATION

- **Déficit neurologique** : perte de fonction (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…)
- **Focal** : perte de fonction correspondant à la lésion d'une structure anatomique donnée.
- **Brutale** : - Généralement sans prodrome et d'emblée maximale.
  - Plus rarement : aggravation rapide sur quelques minutes (hémorragie intraparenchymateuse), paliers d'aggravations successives (sténose artérielle préocclusive) ou fluctuations initiales (lacunes).

➞ **Infarctus de la circulation antérieure = carotidien** : **a. ophtalmique**, **cérébrale antérieure** ou **moyenne** (sylvienne).

➞ **Infarctus de la circulation postérieure = vertébro-basilaire** : **a. vertébrale**, **cérébelleuse** ou **cérébrale postérieure.**

INFARCTUS CÉRÉBRAL CAROTIDIEN

- Symptômes déficitaires moteurs et sensitifs **controlatéraux** (sauf pour l'artère ophtalmique : cécité homolatérale).

Infarctus sylvien superficiel

- **Hémiplégie** à prédominance brachiofaciale.
- **Troubles sensitifs** dans le territoire paralysé.
- **Hémianopsie latérale homonyme** ou **quadranopsie** controlatérale à la lésion.

Hémisphère majeur	- **Aphasie :** - **D'expression, non fluente, de Broca** : en cas d'atteinte antérieure. - **De compréhension, fluente, de Wernicke** : en cas d'atteinte postérieure. - **Apraxie idéomotrice** et **idéatoir**e en cas d'atteinte pariétale. - **Syndrome de Gerstmann** en cas d'atteinte pariétale postérieure : **agnosie digitale, indistinction droite-gauche, acalculie, agraphie.**
Hémisphère mineur	**= Syndrome d'Anton-Babinski** : **anosognosie, hémiasomatognosie** (de l'hémicorps paralysé) et **héminégligence spatiale, motrice** (de l'hémicorps controlatéral) et **visuelle** (de l'hémichamp controlatéral), **anosodiaphorie** (indifférence).

Infarctus sylvien profond	- **Hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne). - **Troubles sensitifs** généralement absents (sauf si atteinte des fibres sensitives de la capsule interne). - **Troubles de la vigilance** fréquents.
Infarctus sylvien total	- **Hémiplégie massive proportionnelle + hémianesthésie + hémianopsie latérale homonyme.** - **Aphasie globale** si atteinte de l'hémisphère majeur. - **Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion** (aire oculo-céphalogyre frontale). - **Trouble de conscience initiale** fréquent. - Risque **d'infarctus sylvien malin** avec signes d'HTIC et engagement.
Infarctus cérébral antérieur	- **Hémiplégie** à prédominance crurale avec **troubles sensitifs** (atteinte du lobule paracentral). - **Apraxie idéomotrice de la main.** - **Syndrome frontal** : adynamie, syndrome dysexécutif. - Atteinte bilatérale et complète : **mutisme akinétique, paraparésie/paraplégie, incontinence urinaire.**

	Infarctus choroïdien antérieur	Syndrome des 3 H : - **Hémiplégie massive** et **proportionnelle** (atteinte du bras postérieur de la capsule interne). - **Hémianesthésie** à tous les modes (atteinte des radiations thalamiques). - **Hémianopsie latérale homonyme** controlatérale (atteinte des radiations optiques).
	- **Infarctus cérébral sylvien et antérieur** : thrombose de la terminaison de la carotide interne (« T » carotidien). - **Syndrome optico-pyramidal** = infarctus antérieur ou sylvien + atteinte de l'artère ophtalmique par occlusion carotidienne : **cécité monoculaire** controlatérale à l'hémiplégie.	

INFARCTUS CÉRÉBRAL VERTEBRO-BASILAIRE	*Infarctus sus-tentoriel*	**Infarctus postérieur superficiel**	- **Hémianopsie latérale homonyme** au 1er plan, souvent isolée. - Parfois : - **Alexie/agnosie visuelle** si hémisphère majeur. - **Trouble de la représentation spatiale** et **prosopagnosie** si hémisphère mineur.	
		Infarctus postérieur profond	**Syndrome thalamique** : - **Troubles sensitifs** à tous les modes de l'hémicorps controlatéral. - Parfois : **douleurs intenses** (voire hyperpathie) d'apparition 2ndr. - Rarement : **mouvements anormaux de la main.**	
		Infarctus postérieur bilatéral	- **Cécité corticale.** - **Troubles mnésiques** : **syndrome de Korsakoff** par atteinte temporale interne bilatérale.	
	Infarctus sous-tentoriel	= **Lésions du tronc cérébral** et du **cervelet** par occlusion d'**artères perforantes du tronc basilaire** (infarctus paramédians ou latéraux) ou des **branches d'artères cérébelleuses.**		
		Infarctus du tronc cérébral	**= Syndrome alterne** : atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion. - **Syndrome de Weber** (pédoncule) : **paralysie III** + **hémiplégie** controlatérale touchant la face. - **Syndrome de Millard-Grüber** (protubérance) : **PFP** + **hémiplégie** controlatérale épargnant la face. - Paralysie de fonction oculomotrice : **Parinaud** (verticalité et convergence), **Foville** (latéralité) - **Bulbaire médian** : **paralysie du XII** + **hémiplégie** controlatérale respectant la face ➙ Possiblement **étagé**, ou associé à des **infarctus hémisphériques d'aval** (**a. cérébrale post**)	
			Syndrome de Wallenberg	= **Syndrome alterne sensitif** (le plus fréquent) : infarctus de la **partie latérale de la moelle allongée** (**rétro-olivaire**), irriguée par l'**artère de la fossette** latérale, branche de l'**artère cérébelleuse postéro-inférieure PICA.** - **Syndrome de Claude Bernard-Horner** homolatérale. - **Hémisyndrome cérébelleux** à **prédominance statique** homolatérale. - **Atteinte du VIII vestibulaire** : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire. - **Atteinte des nerfs mixtes IX et X** : trouble de phonation et déglutition, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau) homolatéral. - **Atteinte du V** : anesthésie de l'hémiface homolatéral. - **Anesthésie thermoalgique** de l'hémicorps controlatéral épargnant la face.
			Infarctus grave du TC	= **Occlusion complète du tronc basilaire** : - **Coma**, jusqu'au décès. - **Atteinte motrice bilatérale** voire ***locked-in syndrome*** par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie et diplégie faciales, conscience normale.
		Infarctus cérébelleux	- **Hémisyndrome cérébelleux** homolatéral à la lésion (parfois asymptomatique). - Infarctus de grande taille : risque vital par **compression du tronc cérébral** par l'œdème cérébelleux ou **hydrocéphalie** par compression du 4e ventricule.	
LACUNE	= Petits infarctus profonds par **occlusion d'une artériole perforante** par **lipohyalinose** : **HTA** ++, **micro-emboles**, **SAPL**…			
	Tableau clinique évocateur	- **Hémiplégie motrice pure** (capsule interne). - **Hémianesthésie pure** d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus). - **Dysarthrie + main malhabile** (pied de la protubérance). - **Hémiparésie + hémi-ataxie** (protubérance ou substance blanche hémisphérique). ➙ Ne sont jamais retrouvés : **trouble du champ visuel**, **vertige**, **diplopie**, **nystagmus**, **aphasie.**	
	État lacunaire	= Répétition d'AVC lacunaires : **syndrome pseudo-bulbaire** (trouble de déglutition et phonation (voix nasonnée), rires et pleurs spasmodiques), **marche à petits pas**, **troubles sphinctériens, troubles cognitifs.**		

ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

AIT = épisode bref, typiquement < 1 h, de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie ➝ situation d'urgence = **syndrome de menace cérébrale.**
- **30 %** des infarctus cérébraux sont précédés d'un ou plusieurs AIT.
- **10 %** victimes d'un AIT présente un infarctus cérébral dans le mois qui suit (risque maximal les 1ers jours : **50 %** à 48 h).

AIT probable

= Installation rapide (< 2 minutes) d'un ou plusieurs symptômes, régressifs en < 24 h.
- **AIT carotidien** : **cécité monoculaire**, **aphasie**, **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** unilatéraux.
- **AIT vertébro-basilaire** : **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** bilatéraux ou à bascule, touchant la face et/ou les membres, **hémianopsie latérale homonyme**, **cécité corticale.**

AIT possible

= Symptômes compatibles, mais ne devant pas faire retenir le diagnostic d'AIT en 1re intention.
- **Vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de déglutition, perte d'équilibre, symptômes sensitifs** isolés d'une partie d'un membre/d'une hémiface, ***drop attack*** (dérobement des jambes sans PC).
➝ Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent entre eux ou aux signes d'AIT probable.
Ne sont pas évocatrices d'AIT = p**erte de connaissance**, **confusion**, **amnésie aiguë**, **faiblesse généralisée transitoire.**

PEC

➝ Bilan et traitement identique à un AVC : **imagerie cérébrale** en urgence, **aspirine** en urgence, **bilan étiologique.**

Score ABCD2

= Risque d'AVC à 48 h : risque faible (0-3) = 1 %, risque modéré (4-5) = 4 % ou risque élevé (6-7) = 8 %.
- **Âge > 60 ans** (+1).
- **Durée** : < 10 min (+0), 10-60 min (+1) ou > 60 min (+2).
- ***Blood pressure*** : PA > 140/90 (+1).
- **Diabète** (+1).
- **Clinique** : déficit moteur unilatéral (+2), trouble du langage isolé (+1) ou autre (+0).

Risque de récidive d'autant plus accru qu'il existe :
- Infarctus visible à l'imagerie cérébrale malgré disparition des symptômes.
- Sténose extra- ou intracrânienne des TSAO.
- FA.

DD

- Causes métaboliques : **hypoglycémie, hyponatrémie, mitochondriopathie.**
- Cause neurologique : **aura migraineuse**, **crise épileptique partielle** (ou déficit post- critique).
- Autres : **VPPB**, **maladie de Ménière**, **glaucome**, **pathologie rétinienne**, **lipothymie**, **hystérie**…

ÉTIOLOGIE DES AVC ISCHEMIQUES

= Causes multiples, parfois associées, ou d'**origine indéterminée** dans **25 %** des cas.

Macroangiopathie

Athérosclérose 30 %

= **Sténose > 50 % d'une artère en amont de l'infarctus** associée à des FdRCV.
- Infarctus par différents mécanismes : **thrombo-embolique** le plus souvent (thrombus de plaque à l'origine d'une occlusion d'une artère distale), **thrombotique** (occlusion au contact de la plaque) ou **hémodynamique** (rare, sur sténose serrée).

Localisation privilégiée

- Circulation antérieure : **Origine des carotides internes.** ; **Siphons carotidiens.** ; **Origine des artères sylviennes.**
- Circulation postérieure : **Origine des a. vertébrales.** ; **Tronc basilaire.**
- **Origine des artères perforantes.**

Dissection artérielle cervico-encéphalique

= **Clivage par un hématome de la paroi de l'artère**, le plus souvent **carotide extracrânienne**, parfois **vertébrale extracrânienne,** rarement **intracrânienne** : **sténose** voire **occlusion**.
➝ 1re cause d'AVC ischémique chez le **sujet jeune** (20 %).
- Origine : - **Post-traumatique** (choc, hyperextension, voire mineure) ou **spontanée.**
- Parfois sur **artère pathologique** : **maladie du tissu conjonctif** (Ehlers-Danlos…) ou **dysplasie fibromusculaire.**
- **Ischémie d'aval** : variable selon le territoire concerné.
- **Céphalées : périorbitaire sur dissection carotidienne, postérieure sur dissection vertébrale.**

Signes locaux évocateurs

= En cas de **dissection carotidienne** : signes homolatéraux à la dissection.
- **Cervicalgie/céphalée** : signe essentiel, à rechercher chez le sujet jeune.
- **Syndrome de Claude Bernard-Horner** douloureux.
- **Paralysie des nerfs crâniens bas (IX, X, XI)** par atteinte de la carotide interne.
- **Acouphène pulsatile** (accélération flux sanguin de la carotide intra-pétreuse).

		Autres (rare)	- **Syndrome de vasoconstriction réversible.** - **Artérite** : **Horton, Takayasu, sarcoïdose, lupus, Gougerot, Behçet, en.docardite**…
	Microangiopathie	**Infarctus « lacunaire »** 20 %	= Petit infarctus profond de diamètre < **15 mm** : occlusion d'une artériole sur une artériopathie locale = **lipohyalinose**, favorisée principalement par l'HTA. - Localisation préférentielle : **noyaux gris centraux**, **capsule interne**, **pied de la protubérance.** - Suspecté chez un patient hypertendu avec clinique évocatrice.
		Autres (rares)	- **CADASIL** (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leuko-encephalopathy*) : début vers 40 ans, migraine, AVC lacunaires, jusqu'à la démence vasculaire. - **Artérite primitive du SNC** ou **secondaire** touchant les petites artères distales : évoqué en cas de sténoses artérielles multiples et diffuses.
	Cardiopathie emboligène (20 %)	= Atteinte morphologique/fonctionnelle du myocarde : le plus souvent sur **FA** (> 50 %). Les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques sont les patients les plus à risque.	
		À risque emboligène élevé **> 5 %/an**	- **Prothèse valvulaire mécanique.** - **Rétrécissement mitral avec FA.** - **FA ou flutter avec FdR.** - **Thrombus OG/VG.** - **Maladie de l'atrium.** - **IDM à la phase aiguë** ou **récent** < 4 semaines. - **Akinésie segmentaire étendue du VG.** - **Cardiomyopathie dilatée.** - **Endocardite infectieuse.** - **Myxome de l'OG.**
		À risque emboligène modéré/mal déterminé	- **Rétrécissement mitral sans FA.** - **Rétrécissement aortique calcifié.** - **Calcifications annulaires mitrales.** - **Bioprothèse valvulaire.** - **Foramen ovale perméable.** - **Anévrisme du septum interauriculaire.** - **Endocardite non bactérienne.**
	Autre (rare)		- **État prothrombotique** : **hémopathie** (Vaquez, thrombocytémie essentielle…), **CIVD, SAPL**… - **Maladie métabolique** (rare) : **drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathie**…
HÉMORRAGIE INTRA-PARENCHYMATEUSE			- La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie. - Début brutal, d'emblée maximale dans 1/3 des cas ou rapidement progressive en 10 à 30 minutes dans 2/3 des cas. - Signes évocateurs : - **Céphalées** plus fréquentes et plus sévères, avec **nausées** et **vomissements.** - **Trouble de la conscience** plus précoce (**HTIC** ou **hémorragie étendue**). ➙ La symptomatologie clinique seule ne permet pas de différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.
	Hématome profond (noyaux gris)		- **Hématome capsulo-lenticulaire** : hémiplégie controlatérale, hémianesthésie, aphasie (si dominant). - **Hématome thalamique** : hémianesthésie/hypoesthésie controlatérale au 1er temps, globale ou dissociée, troubles de la vigilance et des fonctions supérieures, parfois déficit moteur controlatéral.
	Hématome superficiel lobaire		- **Hématome frontal** : syndrome frontal, hémiparésie inconstante. - **Hématome pariétal** : troubles sensitifs, négligence voire syndrome de l'hémisphère mineur . - **Hématome temporal** : quadranopsie supérieure, aphasie de Wernicke (si dominant). - **Hématome occipital** : HLH, agnosie visuelle, alexie (si dominant).
	Hématome du cervelet		- Ataxie cérébelleuse ± vertiges, généralement sans déficit moteur/sensitif. ➙ Urgence : risque **d'hydrocéphalie aiguë** ou **d'engagement des amygdales cérébelleuses.**
	Hématome protubérantiel		- **Massif** : **décès** avec **quadriplégie, coma** avec **myosis bilatéral** et **troubles végétatifs.** - **Petite taille** : **syndrome alterne** ou **déficits bilatéraux.**
	Cause	**HTA chronique** 50 %	= Hémorragie 2ndr à la **rupture des artérioles perforantes** due à une HTA chronique : - Typiquement profonde : capsulo-thalamique > capsulo-lenticulaire > cérébelleuse. - Arguments diagnostiques : > 50 ans, HTA chronique et localisation typique ➙ aucune investigation neuroradiologique supplémentaire nécessaire.
		Malformation vasculaire 5-10 %	= Plus fréquente chez le sujet jeune < 50 ans (1/3 des cas). - Rupture d'une malformation artérioveineuse, d'un cavernome (malformation cryptique, invisible à l'angiographie, isolé ou multiple = cavernomatose) ou d'un anévrysme.
		Trouble de l'hémostase	- Congénital : **hémophilie.** - Acquis : **AVK** (10 %), **antiagrégant plaquettaire, alcoolisme chronique**…
		Tumeur cérébrale	= 5-10 % : souvent révélatrice de la tumeur, généralement maligne (**MT, glioblastome**…)

		- **Traumatique.** - **Angiopathie amyloïde** (sujet âgé ± maladie d'Alzheimer) : **hémorragie lobaire** récidivante avec **déficit cognitif.** - **AVC : transformation hémorragique d'un AVC ischémique** ou **thrombophlébite cérébrale.** - **Endocardite infectieuse** : rupture d'**anévrisme mycotique.** - Angiopathie **: vascularite cérébrale, Moya-Moya, CADASIL.** - **Méningo-encéphalite herpétique.** - Toxique **: cocaïne** (poussée d'HTA, spasme). - **Idiopathique** dans 20 % des cas.		
CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE	**Scanner cérébral sans injection**	Infarctus	Dans les 1res heures - **Normal** dans la plupart des cas. - **Hyperdensité artérielle** (thrombus) : aspect de « trop belle artère ». - **Effacement des sillons corticaux.** - **Dédifférenciation substance blanche/grise** : atténuation du manteau cortical de l'insula, et du noyau lenticulaire.	Après 6 h = **Hypodensité** : - Systématisée au territoire artériel infarci. - Maximale en 48 à 72 h. - Entraîne après plusieurs mois une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme. - À compléter par un angioTDM TSAO pour identifier un thrombus et/ou sténose.
		Hémorragie	- Hématome : **hyperdensité spontanée** homogène, généralement arrondie. - **Hémorragie méningée, œdème périlésionnel, effet de masse, hydrocéphalie** associée. - Évolution : **résorption** de la périphérie vers le centre, puis **cicatrice** hypodense.	
	IRM cérébrale	= Protocole d'urgence par 4 séquences : examen de référence, à privilégier si accessible. - **Diffusion (DWI)** : Hypersignal de l'infarctus précoce (en quelques minutes), persistant 3 heures. - Un hypersignal en diffusion associé à l'absence d'hypersignal FLAIR confirme le caractère précoce de l'AVC ischémique (hypodensité TDM > 6 h), et rend le patient éligible à une revascularisation immédiate. . Permet le calcul du **coefficient de diffusion (ADC)** : ↘ en cas d'œdème cytotoxique (restriction de diffusion). . Permet aussi une mesure du volume de l'infarctus, contribuant à l'**identification d'un « mismatch clinico-radiologique »** qui permet d'identifier les patients éligibles à une **stratégie de revascularisation endovasculaire au-delà de la 6e heure.** - **T2/FLAIR** : . Visualisation de l'infarctus récent (3 à 6 heures). . Identification d'AVC anciens et d'anomalies de la substance blanche. . Une lésion sur la diffusion absente sur la FLAIR = ischémie < 4 h 30. - **T2*** (écho de gradient) : visualisation de lésion hémorragique intraparenchymateuse (hyposignal). - **Perfusion** (non obligatoire) : soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles même si > 6 h. - ***Time of flight*** (3D-ToF) : recherche d'une occlusion artérielle intracérébrale. **± Séquence de perfusion** (non obligatoire) : visualisation des zones hypoperfusées → la soustraction perfusion-diffusion permet d'identifier les zones de pénombre (réversibles). → Le début de l'AVC ne peut pas être daté par l'IRM (possible seulement à l'anamnèse).		

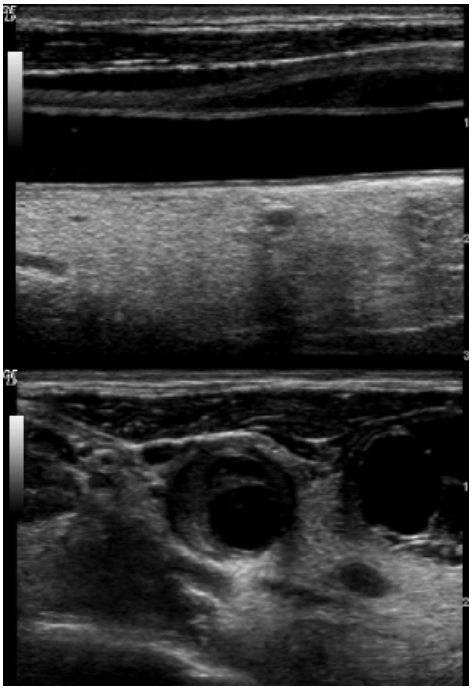
TTT	**Unité neuro-vasculaire**		= *Stroke units* : lits de soins intensifs avec moyens diagnostiques et thérapeutiques spécialisés. - Diminution prouvée de la morbi-mortalité post-AVC : 1 décès ou handicap évité/20 patients.
	Mesures générales	Positionnement	- **Alitement strict** avec **redressement de la tête à 30°**, prévention des attitudes vicieuses. - **Mise au fauteuil** seulement après exclusion d'une sténose artérielle serrée.
		Surveillance clinique	= **Score NIHSS** = prédictif du pronostic vital et du pronostic fonctionnel à moyen terme. - État neurologique/42 points (11 items côtés de 0 à 2, 3 ou 4) : de mauvais pronostic si **> 20.**
		Contrôle de la TA	**= Urapidil, labétalol** ou **nicardipine IV** : traitement progressif (éviter les doses de charge). - Indication (respect d'une HTA compensatrice) : - **AVC ischémique** : PA **> 220/120.** - **Thrombolyse** : PA **> 185/110.** - **AVC hémorragique** : PA **> 140/90.**
		- Lutte contre les ACSOS : hyperthermie > 37,5° (paracétamol), hypoxie (oxygénothérapie), hypercapnie, hyperglycémie > 10 mmol/L (insulinothérapie), hypoglycémie < 0,5 g/L (sérum glucosé), hyponatrémie (SSI). - Recherche systématique de **trouble de déglutition** : **suspension de l'alimentation oral ± SNG** si prolongé. - Scope de la **fréquence cardiaque** : recherche de trouble du rythme. - **Nursing** : prévention d'escarres, soins de bouche…	

		- **Kinésithérapie** et **orthophonie** précoce : prévention d'attitude vicieuse et limitations articulaires, déglutition.	
AVC ischémique	**Thrombolyse intraveineuse**	= En cas d'infarctus cérébral : si **< 4 h 30** suivant l'installation des 1er signes (ou 3 h > 80 ans). - Risque élevé **d'hémorragie cérébrale** (6 %) et **d'hémorragie systémique** (gastrique…)	
		Critères	- Déficit neurologique brutal dont l'heure de début est exactement connue. - Après IRM ou scanner cérébral éliminant une hémorragie cérébrale. - En l'absence de CI : coagulopathie, anticoagulant, AVC, TC ou chirurgie récente, infarctus cérébral massif (troubles de la vigilance, NIHSS > 25…), HTA > 185/110.
		Modalité	= **rt-PA altéplase** (*recombinant tissue-Plasminogen Activator*) : sur VVP attribuée. - 0,9 mg/kg en 1 h IVSE dont 10 % de la dose en bolus IVD, dose totale < 90 mg.
		Suivi	- **Surveillance obligatoire** en **unité neuro-vasculaire** pendant > 24 h. - **Scanner cérébral** sans injection systématique à 24 h (élimine une hémorragie).
	Thrombectomie	Reco HAS = Possible jusqu'à la **6e heure** : en centre spécialisé de neuroradiologie interventionnelle. - Bénéfice démontré de la thrombectomie (en complément ou non de la thrombolyse IV) en cas d'occlusion proximale : carotide, 1er cm de l'artère sylvienne ou tronc basilaire. Nouvelles études discutent l'indication : - Entre la 6e et 16e h si mismatch perfusion-diffusion. - 6e et 24e h si mismatch clinico-radiologique.	
	TTT anti-thrombotique	= Dès l'arrivée (ou après 24 h et un scanner éliminant un saignement en cas de thrombolyse). - Prévention d'une récidive précoce : **aspirine** 160-300 mg/j ou **clopidogrel** en 2de intention. - Prévention de complication thromboembolique : **HBPM préventive** en cas d'alitement dû au déficit du membre inférieur (débuté > 24 h en cas de thrombolyse).	
		Héparine curative	→ Rarement prescrite à cause du risque hémorragique (15 %). - Discuté si : **cardiopathie emboligène à haut risque**, **dissection artérielle.** - CI : infarctus cérébral étendu, AVC hémorragique, endocardite infectieuse.
AVC hémorragique		- Prise en charge neuro-réanimatoire non spécifique : lutte contre les ACSOS… - **Antagonisation** : - AVK : **PPSB + vitamine K** → objectif d'INR < 1,5. - AOD : **PPSB** (facteurs non activés) ou **Feiba®** (activés), **idarucizumab** si dabigatran.	
Neurochirurgie		- Infarctus cérébral malin du sujet jeune : **craniectomie de décompression.** - Hématome volumineux superficiel (temporal, frontal et cérébelleux ++) avec trouble de conscience. - Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du 4e ventricule à risque d'engagement ou avec hydrocéphalie aiguë. → Avis neurochirurgical si : hématome lobaire du sujet jeune, effet de masse important avec dégradation neurologique, hématome de la fosse cérébrale postérieure, hydrocéphalie ou suspicion de malformation vasculaire, d'anévrysme ou de cause tumorale.	
Complication		- **Récidive d'AVC** : occlusion artérielle, migration embolique ou accident hémodynamique. - **Transformation hémorragique d'un AVC ischémique** : survient dans **60 %** des cas, surtout si anticoagulé. - **Crise épileptique** : aucun traitement préventif, traitement à discuter en cas de 1re crise isolée.	
	Œdème cérébral	**= Œdème cytotoxique** par anoxie tissulaire, puis **vasogénique** par rupture de la barrière hématoencéphalique : apparaît vers la 24e heure et maximal à **J4.** - **Osmothérapie** en cas d'HTIC sévère ou d'engagement. - **Craniectomie de décompression** en cas d'AVC ischémique étendu « malin » : réservé aux patients < 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance (à discuter > 60 ans).	

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	AVC ischémique	Imagerie : - Infarctus jonctionnel unilatéral : évocateur d'une **sténose artérielle.** - Infarctus cortico-sous-cortical bilatéral : évocateur d'une **cardiopathie emboligène.** - Infarctus sous-cortical < 15 mm + leuco-encéphalopathie : évocateur **d'infarctus lacunaire.**	
		Bio	- Bilan standard : **NFS, plaquettes, iono, créatininémie, CRP, glycémie, bilan lipidique, TP/TCA.**
		PC	Macroangiopathie : - **Echo-Doppler des TSA.** - **Angioscanner** ou **angio-IRM** à l'admission.
			Microangiopathie : - Tableau clinique et radiographique évocateur, sans autre cause évidente. - Principale cause = HTA.

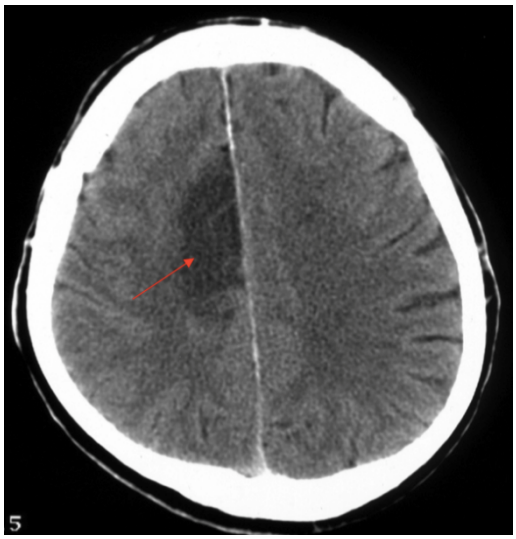
		Cardiopathie emboligène	- **ECG** à l'admission, **scope-ECG** ou **holter-ECG** si négatif. - **ETT** rapide en l'absence de cause évidente : valvulopathie, anévrisme VG… - **ETO** en cas de bilan initial négatif.
			- Selon le contexte : **PL**, **biopsie cutanée/musculaire, AAN, bilan de thrombophilie**…
	AVC hémorragique		- **IRM cérébrale** systématique : éliminer une malformation vasculaire, recherche d'une tumeur cérébrale. ➜ A répéter à distance de l'accident (révélation possible d'une lésion causale après résorption du sang) - **Bilan de coagulation** : **NFS, plaquettes, TP/TCA.** - **Angiographie des artères crâniennes** = **angio-TDM/IRM** : si aucun argument en faveur d'une HTA.
PREVENTION	Prévention primaire		- **HTA** = principal facteur de risque : RR = 4, contexte d'HTA chronique dans > 50 % des AVC. - Autres FdRCV : **tabac** (RR = 2), **hypercholestérolémie** (RR = 1,5), **diabète** (RR = 1,5). - Autres : **alcool, migraine, contraception orale, obésité, syndrome métabolique, sédentarité, SAOS.**
		Sténose carotidienne serrée asymptomatique	= Bénéfice modeste : risque d'AVC faible (1 %/an), risque opératoire de **3 %.** - Endartériectomie discutée si sténose **> 60 %** avec espérance de vie > 5 ans.
	AVC ischémique	Athérosclérose	- **Antiagrégant plaquettaire** (**aspirine** ou **clopidogrel**) : ↘ le risque de récidive de **20 %** - **Statine** systématique si LDL > 1,0 g/L, si diabétique ou si antécédent coronarien. Obj réduit à 0,7 g/l si : risque SCORE > 10 %, patient > 40a diabétique avec > 1FDR CV ou 1 atteinte org cible, IRC sévère, MCV documentée. - **Antihypertenseurs** si TA > 140/90 : privilégier **IEC** et **diurétiques.** - **ADO/insuline** : objectif d'HbA1c < 8 % pendant 6 mois puis < 7 %.
			Sténose carotidienne serrée symptomatique : = Sténose de carotide interne extracrânienne **> 70 %.** - **Endartériectomie** = technique de référence : intervention préférentiellement dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. - Discuté au cas par cas si sténose de à 50 à 70 %. - **Angioplastie carotidienne** avec **stent** si patient à haut risque chirurgical ou sténose non accessible. ➜ Non recommandé si sténose de la carotide intracrânienne.
		Lacunes	- **Traitement de l'HTA + antiagrégant plaquettaire.**
		Cardiopathie emboligène	- **AVK** ou **AOD** si cardiopathie à risque embolique élevé (FA, prothèse valvulaire mécanique…) : à introduire **5 à 28 jours** après l'AVC (risque de resaignement). ➜ En cas d'AVC massif, l'anticoagulation doit être différée de plusieurs semaines. - **Antiagrégant plaquettaire** si cardiopathie à risque embolique modéré. - si AVC chez < 60A attribué à un FOP de taille moyenne ou large ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire : fermeture percutanée du foramen proposée associé au ttt antithrombotique.
		Autres	- **Dissection artérielle extracrânienne** : **AVK** ou **aspirine** (selon la taille de l'infarctus et le degré de sténose) jusqu'à cicatrisation en **3 à 6 mois ± aspirine** au long cours. - **Infarctus cérébral idiopathique** : **antiagrégant plaquettaire** au long cours.
	AVC hémorragique		- **Traitement de l'HTA.** - **Traitement endovasculaire** ou **chirurgical** d'une malformation vasculaire. - **Correction d'un trouble de coagulation.**
PRONOSTIC	Mortalité		= **20 %** à 1 mois et **40 %** à 1 an. - Mortalité précoce plus élevée en cas d'AVC hémorragie (effet de masse). - Surmortalité à distance : **risque coronarien** principalement (40 % des décès à distance d'un AVC).
	Morbidité		➜ **1/3** retrouvent l'état antérieur, **1/3** gardent des séquelles et **1/3** deviennent dépendants. - Pronostic fonctionnel : majorité de la récupération dans les **3 premiers mois**, poursuivie jusqu'à **6 mois.** - Facteur de bon pronostic : âge jeune, infarctus cérébral de petite taille ou peu sévère, entourage aidant, AVC hémorragique plutôt qu'ischémique à taille égale (refoulement sans destruction).

	Complication à distance	- **Récidive** : 9 %/an, 30 % de récidive à 5 ans. - **Algodystrophie.** - **Troubles cognitifs** = **démence vasculaire.** - **Épilepsie vasculaire.** - **Dépression post-AVC** (30 % à 3 mois). - **Syndrome parkinsonien vasculaire.** - **Douleurs neuropathiques.** - **Mouvements anormaux** (chorée, tremblement).

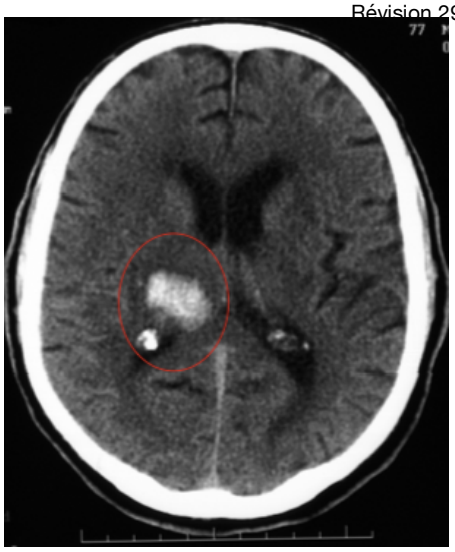


Échographie : dissection carotidienne

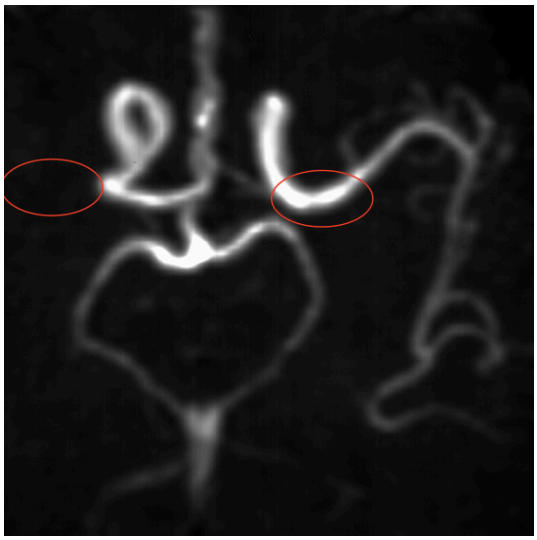
TDM non injecté : hyperdensité spontanée : thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur



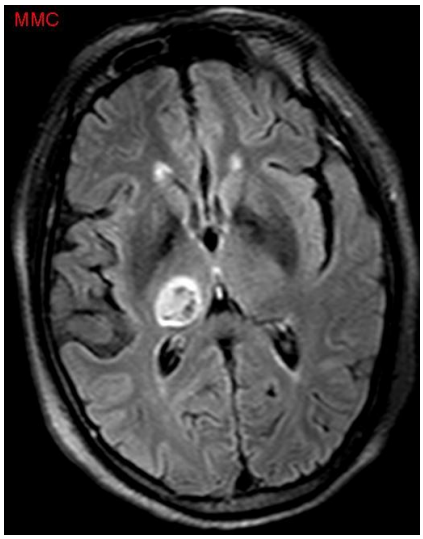
TDM : hypodensité frontale droite compatible avec un AVC antérieur



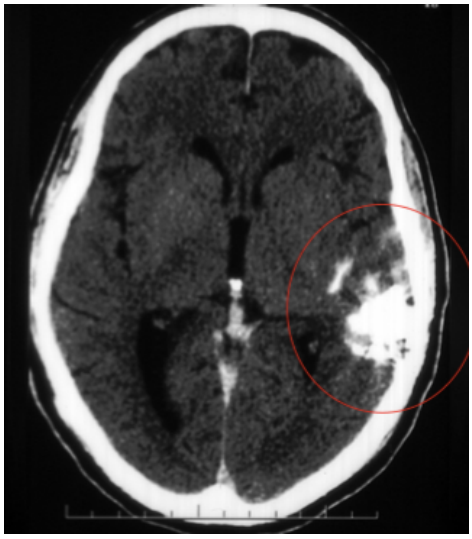
TDM : hématome cérébral thalamique droit d'étiologie hypertensive



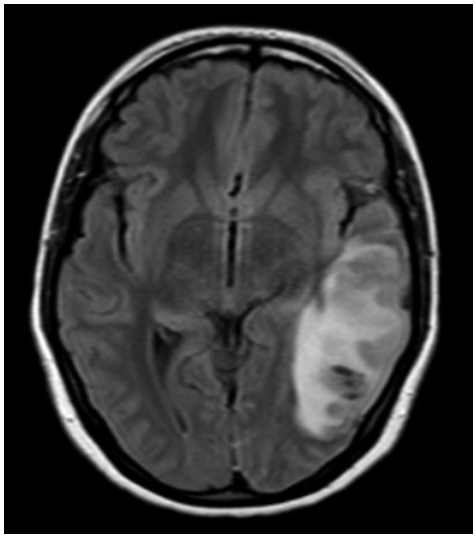
Angio IRM des vaisseaux intracrâniens : occlusion de l'artère sylvienne droite



IRM cérébrale en séquence FLAIR : hémorragie cérébrale au niveau thalamique droit



TDM : hématome cérébral superficiel par rupture de MAV



IRM séquence FLAIR : infarctus veineux

Révision 29/01/2025

THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

= Touchant un ou plusieurs sinus veineux (ou exceptionnellement une veine corticale) : rare (< 2 % des AVC).
- Risque d'**infarctus cérébral veineux** : souvent avec une **composante hémorragique**, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.

SYMPTOMATOLOGIE

= Installation **aiguë** (< 2 jours = **30 %** des cas), **subaiguë** (> 2 jours = **50 %** des cas) ou **chronique** (> 30 jours = **20 %** des cas).
- **Céphalées subaiguës** (HTIC) :
. D'apparition subaiguë sur quelques jours/semaines.
. Intense ou modérée, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées.
. Associées à un **œdème papillaire**, voire à des **troubles de conscience.**
. **Isolées** dans **25 %** des cas.
- **Crises épileptiques** : partielles ou généralisées, rarement **crises hémicorporelles** à bascules (très évocatrices).
- **Déficit neurologique focal** (inconstant) :
. **Déficit moteur** à bascule : atteinte du sinus longitudinal supérieur.
. **Ophtalmoplégie douloureuse**, **exophtalmie** : atteinte du sinus caverneux.
. **Aphasie** : atteinte du sinus latéral gauche…
→ La triade **céphalées + crises d'épilepsie + déficit neurologique focal** est fortement évocatrice.

EXAMENS PARACLINIQUES

Angio-IRM cérébrale	= Examen de référence : à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale. - **Sinus thrombosé** : . Hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état. . Absence de flux dans le sinus occlus en ARM. . **Signe du delta** après injection de gadolinium : prise de contraste de la paroi du thrombosé en cas de **thrombose du sinus longitudinal supérieur.** - Retentissement cérébral : **œdème vasogénique, infarctus veineux ± remaniement hémorragique.** - Retentissement ventriculaire : **hydrocéphalie aiguë.** → Orientation étiologique : **tumeur cérébrale** comprimant un sinus (méningiome), **méningite** chronique, **pathologie locorégionale** (ORL, mastoïdite).
Angioscanner cérébral	- **Hyperdensité spontanée du thrombus** dans le sinus thrombosé. - **Signe du delta** au niveau du sinus longitudinal après injection de produit de contraste. - Complication : **infarctus hémorragique, hydrocéphalie aiguë.**
Ponction lombaire	= Réalisée en l'absence de lésion intracrânienne focale. - ↗ **de pression d'ouverture**, **hyperprotéinorachie**, **pléiocytose** de formule variable, **hématies.** - Diagnostic étiologique : recherche de **méningite.** - **Soulagement des céphalées** liées à l'HTIC.
D-dimères	- Augmentés en cas de thrombophlébite aiguë ou subaiguë.

ÉTIOLOGIE

Causes et FdR généraux		- **Période post-opératoire.** - **Grossesse** et **post-partum.** - **Contraception orale.** - **Affection hématologique.** - **Trouble de l'hémostase** congénital ou acquis. - Infection : **septicémie, endocardite.** - **Cancer, chimiothérapie.** - **Maladie inflammatoire** : maladie de Behçet… - Autre : **déshydratation, cirrhose, syndrome néphrotique**…
Causes et FdR locaux	Infectieux	- Infection de voisinage : **otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire…** - Infection intracrânienne : **abcès, empyème sous-dural, méningite.**
	Non infectieux	- **Traumatisme crânien** : ouvert ou fermé, avec ou sans fracture. - **Intervention neurochirurgicale.** - Malformation vasculaire : **fistule dure-mérienne.** - **Hypotension intracrânienne : syndrome post-PL…** - **Cathétérisme jugulaire.**

TTT

Anticoagulation curative	- **Héparinothérapie curative** en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) : amélioration symptomatique rapide. - **Relai par AVK** : maintenu au minimum **6 mois**, selon la cause.

- **Fibrinolyse *in situ*** ou **désobstruction mécanique** : très rare, indication au cas par cas.
- TTT étiologique : éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de contraception orale…
- TTT symptomatique : **antiépileptique** si crise, **antiœdémateux** (Mannitol®) si signes d'HTIC.
→ Pronostic généralement favorable : mortalité < 10 % avec récupération fonctionnelle dans > 80 % des cas.

CODEX.:, S-ECN.COM